

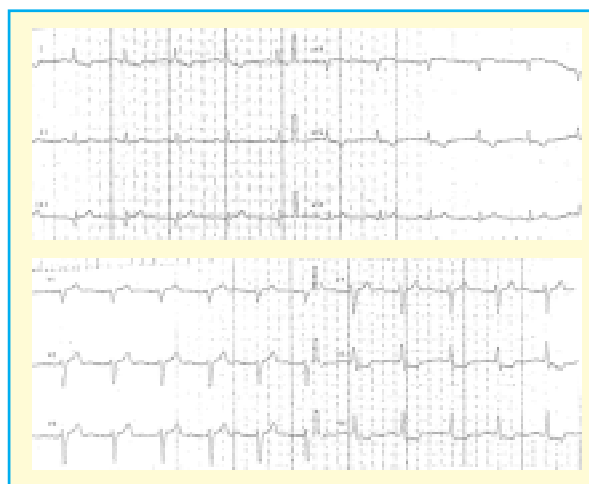
Przypadek 3

Dariusz Dudek

Samodzielna Pracownia Zakładu Hemodynamiki i Angiokardiografii,
Szpital Uniwersytecki *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Kobietę w wieku 68 lat przyjęto na Szpitalny Oddział Ratunkowy z powodu silnego bólu w klatce piersiowej o charakterze gniotącym, który pojawił się 4 godziny wcześniej i ustąpił po godzinie. Przy przyjęciu pacjentka nie zgłaszała dolegliwości stenokardialnych. Odnotowano następujące czynniki ryzyka choroby wieńcowej: cukrzyca typu 2 (9-letni wywiad, aktualnie leczona insuliną), nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej, otyłość typu brzuszego (masa ciała: 85 kg, wzrost: 161 cm, wskaźnik masy ciała: 32,8 kg/m²). Ponadto w wywiadzie stwierdzono przebyte wirusowe zapalenie wątroby typu B. W badaniu przedmiotowym czynność serca była miarowa (80/min), tony serca — prawidłowe, bez szmerów patologicznych; wartość ciśnienia tętniczego wynosiła 140/80 mm Hg; osłuchowo nad polami płucnymi nie stwierdzono cech zastoju (I klasa Killipa). Uzyskano następujące wyniki badań laboratoryjnych:

- stężenie kinazy kreatynowej (CK, *creatine kinase*) — 558 (norma ≤ 190 j.m./l);
- stężenie izoenzymu kinazy kreatynowej (CK-MB, *creatine kinase MB*) — 85 (norma ≤ 23 j.m./l);
- stężenie troponiny I — 0,25 µg/l;
- stężenie cholesterolu całkowitego — 260 mg/dl;
- stężenie triglicerydów — 193 mg/dl;
- stężenie cholesterolu frakcji lipoprotein dużej gęstości (HDL-C, *high density lipoprotein*) — 37,2 mg/dl;
- stężenie cholesterolu frakcji lipoprotein małej gęstości (LDL-C, *low density lipoprotein*) — 180 mg/dl;
- stężenie kreatyniny — 80 µmol/l;
- przygodne stężenie glukozy — 6,4 mmol/l;
- stężenie aminotransferazy alainowej (ALAT, *alanine aminotransferase*) — 46 j.m./l;
- stężenie aminotransferazy asparaginowej (ASPAT, *asparagine aminotransferase*) — 39 j.m./l.



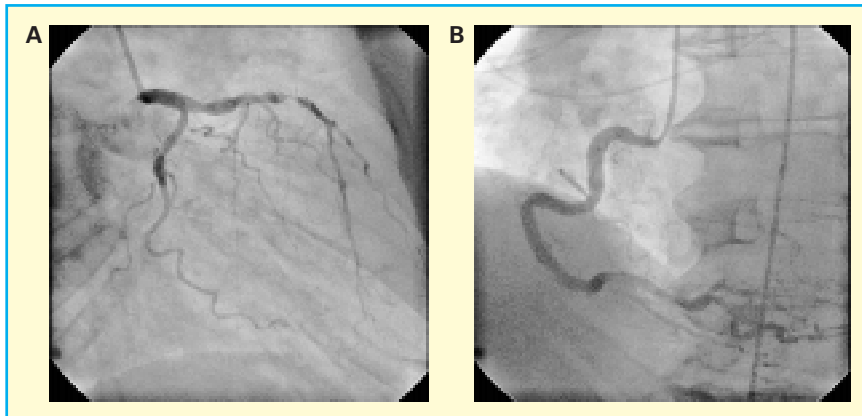
Rycina 1. Spoczynkowy zapis EKG

Elektrokardiogram przy przyjęciu przedstawiono na rycinie 1.

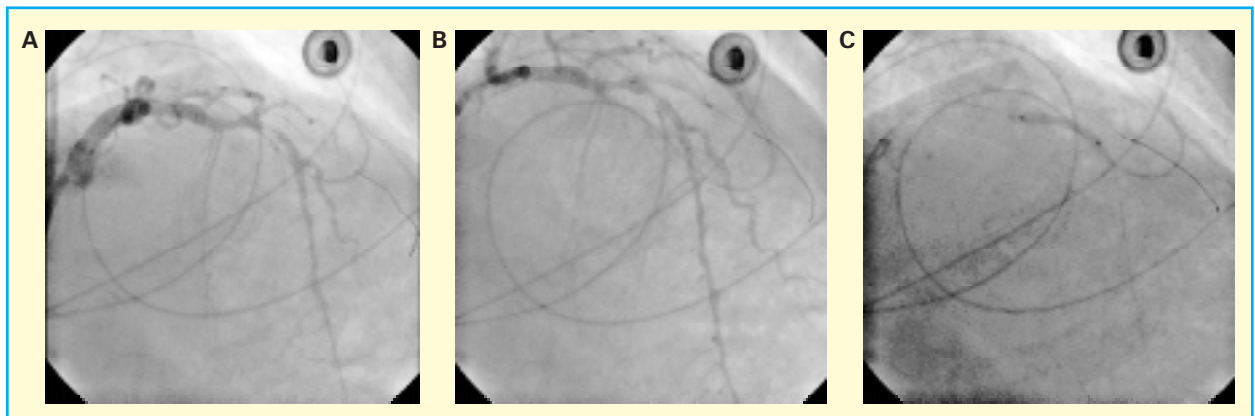
Na podstawie ogólnego obrazu klinicznego oraz wyników badań dodatkowych ustalono rozpoznanie zawału serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *non-ST elevation myocardial infarction*). Pacjentkę skierowano do pracowni kardiologii inwazyjnej. W koronarografii stwierdzono krytyczne zwężenie w zakresie gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej obejmujące rozgałęzienie z gałęzią przekątną; gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej oraz prawa tętnica wieńcowa pozostawały bez krytycznych przewężeń. Wykonano skuteczny zabieg pierwotnej angioplastyki wieńcowej w zakresie rozgałęzienia gałęzi międzykomorowej przedniej i gałęzi przekątnej (zwężenie odpowiedzialne za obraz kliniczny NSTEMI) z implantacją stentu metalowego BMS (BMS, *bare metal stents*) (ryc. 2–4).

Zalecono następujące leczenie farmakologiczne:

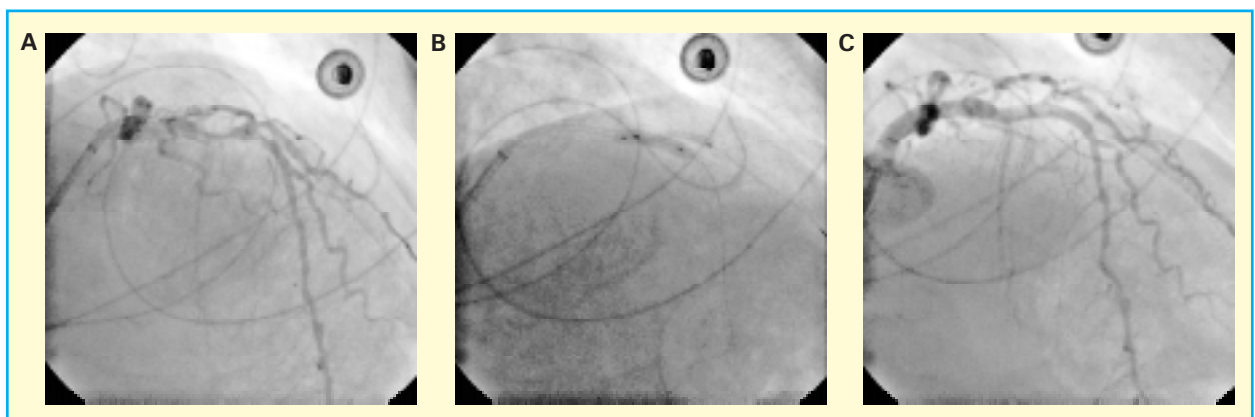
Adres do korespondencji: Dr hab. med. Dariusz Dudek, Samodzielna Pracownia Zakładu Hemodynamiki i Angiokardiografii, Szpital Uniwersytecki *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, ul. Kopernika 17, 31–501 Kraków, tel. (0 12) 424 71 81, faks (0 12) 424 71 84, e-mail: mcdudek@cyf-kr.edu.pl



Rycina 2. Koronarografia. **A.** Krytyczne zwężenie w środkowym segmencie gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej. Gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej bez krytycznych przewężeń; **B.** Prawa tętnica wieńcowa posiada przyścienne zmiany miażdżycowe



Rycina 3. Pierwotna angioplastyka wieńcowa. **A.** Prowadniki w gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej i gałęzi diagonalnej lewej tętnicy wieńcowej; **B.** Inflacja cewnikiem balonowym w gałęzi diagonalnej; **C.** Predylatacja cewnikiem balonowym w gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej



Rycina 4. Pierwotna angioplastyka wieńcowa. **A.** Obraz naczyń wieńcowych po predylatacji cewnikiem balonowym; **B.** Implantacja stentu w gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej, inflacja cewnikiem balonowym w gałęzi diagonalnej lewej tętnicy wieńcowej; **C.** Optymalny wynik zabiegu

- kwas acetylosalicylowy — 75 mg;
- kłopidogrel — 75 mg przez 12 miesięcy;
- ramipril — 5 mg;
- metoprolol — 50 mg;
- ezetymib — 10 mg;

oraz insulinoterapię kontrolowaną według stężenia glukozy. Ze względu na obciążający wywiad (wirusowe zapalenie wątroby typu B i nietolerancja statyn przy próbie leczenia zaburzeń gospodarki lipidowej w przeszłości) w leczeniu zastosowano monoterapię ezetymibem. Podczas wizyty kontrolnej po 4 tygodniach pacjentka była w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości bólowych w klatce piersiowej [I klasa według Kanadyjskiego Towarzystwa Kardiologicznego (CCS, *Canadian Cardiology Society*)]. W badaniach laboratoryjnych uzyskano poprawę parametrów lipidogramu, bez towarzyszącego wzrostu transaminaz:

- stężenie cholesterolu całkowitego — 190 mg/dl;
- stężenie triglicerydów — 168 mg/dl;
- stężenie HDL-C — 42 mg/dl;
- stężenie LDL-C — 144 mg/dl;
- stężenie ASPAT — 34 j.m./l;
- stężenie ALAT — 38 j.m./l.

Zalecono kontynuację leczenia ezetymibem w celu dalszej normalizacji wartości lipidogramu.

Ezetymib jest lekiem nowej generacji stanowiącym opcję terapeutyczną dla pacjentów wymagających terapii obniżającej stężenie cholesterolu frakcji LDL, w sytuacji gdy leczenie statynami jest źle tolerowane lub przeciwwskazane.

Ezetymib jest szczególnie wskazany u pacjentów ze stężeniem cholesterolu frakcji LDL powyżej 130 mg/dl po przeżytym zawale serca, zabiegach angioplastyki wieńcowej oraz w przypadku pierwotnej i rodzinnej hipercholesterolemii.